Lane Medical Library

Der Kochsalzstoffwechsel unter physiologischen und pathologischen Bedingungen

---

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der

Medizinischen Doktorwürde

an der

Friedrich-Wilhelms-Universität

zu Berlin

vorgelegt von

Fritz Salomon

aus Berlin.

Tag der Promotion: 6 Dezember 1925

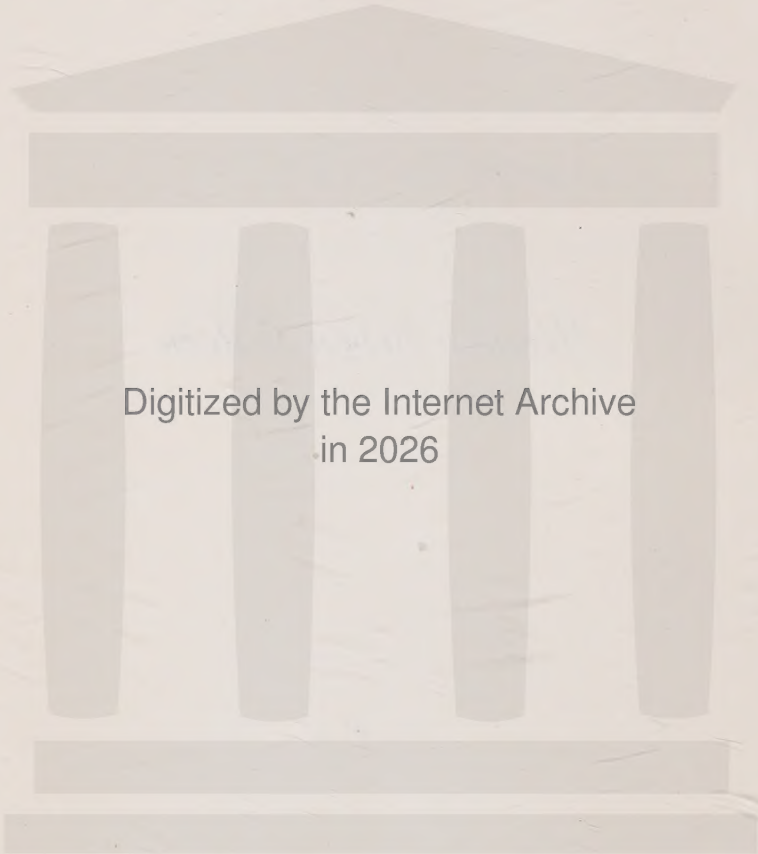
Gebr. Hoffmann Charlottenburg Schillerstr. 44

Lane Medical Library

Gedruckt mit Genehmigung
der
Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

Dekan: Prof. Dr. Goldscheider
Referenten: Priv.-Doz. Dr S. G. Zondek
Prof. Dr. Fr. Kraus.

Meinen lieben Eltern



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/derkochsalzstoff0000unse

Es findet im Organismus ein dauernder Wasserwechsel statt: Wasser wird verbraucht zum Ansatz in den Geweben, zur Ausscheidung von festen Stoffen, von Stoffwechselschlacken und von Salzen. Seine Quellen hat der Wasserstoffwechsel in der Wasser- und Nahrungsaufnahme. In der Nahrungsaufnahme sowohl eines Teils, weil alle Nahrungsmittel, die wir genießen einen mehr oder weniger hohen Wassergehalt besitzen, als auch anderenteils, weil Kohlehydrate und Fette — die Kohlenwasserstoffe unserer Nahrung — und zum Teil auch das Eiweis bei ihrer Oxydation im intermediären Stoffwechsel Wasser liefern. (U m b a).

Der Einfuhr steht die Ausfuhr in Urin, Darmentleerungen und anderen Sekreten wie Speichel, Sperma und Menses, ferner in der Atemluft und Hautperspiration gegenüber. (Umba).

Wenn auch der Umsatz des Wassers im täglichen Leben bedeutend schwankt, so bleibt doch der Wasserbestand des gesunden Körpers im wesentlichen unverändert; das Gleichgewicht wird erhalten durch Regulation von Aufnahme und Abgabe, eben durch all die Vorgänge, die man unter dem Begriff des Wasserhaushaltes zusammenfaßt. Sehr große Wasserabgaben, wie Schweiße und Durchfälle, wobei der Verlust 11 oder mehr betragen kann, werden durch Flüssigkeitsaufnahme ausgeglichen. (S i e b e c k).

V e i l vergleicht den Wasserstoffwechsel mit einem komplizierten Getriebe, in dem alle Räder ineinander greifen und zusammen arbeiten.

Die Haut ist das Wasserausscheidungsorgan. S c h w e n k e n b a c h e r war es, der die aktive Bedeutung der Haut für den Wasserhaushalt gefunden hatte und die alte Ansicht der Unterscheidung zwischen Perspiration und Schweißsekretion der Haut widerlegte. Die Nieren sind nicht ohne Weiteres nach V e i l als die Wasserausscheidungsorgane zu betrachten. Zu ihrer Tätigkeit benötigen sie Wasser. Das drückt sich besonders aus, wenn man die Nieren von ihrer Tätigkeit — nämlich der Entfernung

von Stoffwechselschlacken — befreit; es nimmt dann auch die durch die Nieren ausgeschiedene Wassermenge beträchtlich ab. (Veil). Nonnenbruch bezeichnet die Haut vor allem als ein Sekretionsorgan für das Wasser und spricht von der Niere als Ausscheidungsorgan in aller erster Linie.

Auf die treibenden Kräfte des Wasserhaushaltes und die verschiedenen Theorien von Ludwig, Heidenhain, Asher, Volhard u. a. will ich hier nicht näher eingehen.

Die Einflüsse, denen der Wasserhaushalt unterworfen ist, sind mannigfachster Art. Kurz möchte ich die Beziehungen der endokrinen Drüsen zum Wasserhaushalt erwähnen, an deren erster Stelle die Schilddrüse steht. Eppingers Verdienst war es, die ihm schon vorher bekannte diuretische Wirkung der Schilddrüsensubstanz näher zu erforschen und den Einfluß der Schilddrüse auf Wasserhaushalt und Salzhaushalt zu präzisieren. Der Einfluß der Hypophyse und ihrer Extrakte ist kaum minder wichtig für den Wasserhaushalt. Ueber ihre Wirkung ist noch keine Gewißheit. Nonnenbruch nimmt eine zweiphasische Wirkung — eine die Diurese hemmende und fördernde — an. In der Frage des Diabetes insipidus spielt die Hypophysentätigkeit eine Hauptrolle. Die Bedeutung der Ovarialextrakte und des Adrenalin scheint, soweit das bis jetzt erforscht ist, eine nicht allzu große für den Wasserhaushalt zu sein.

Die Beeinflussung des Wasserhaushaltes durch die sogenannten Diuretika ist ja bekannt und ebenso die nicht zu unterschätzenden Beziehungen des Nervensystems mit der Wasserregulation.

Mit der größte Einfluß auf den Wasserhaushalt kommt wohl den Salzen zu und zwar dort an erster Stelle dem .Kochsalz. Ueber die Bedeutung des Kochsalzes für den Wasserhaushalt ist viel gearbeitet und experimentiert worden, und ich will jetzt über die verschiedenen Resultate berichten.

Zuerst möchte ich den Einfluß des Kochsalzes beim Gesunden und dann beim Kranken schildern.

Der Wasserhaushalt hängt aufs Innigste mit dem Salzwechsel zusammen. Es ist für den Gesunden bezeichnend, daß die evtl. vorkommenden Schwankungen begrenzt sind und sehr bald wieder ein Gleichgewichtszustand hergestellt wird. So stellte Siebeck

fest, daß beim Gesunden schon am zweiten Tage nach der vermehrten Salzzufuhr die Ausscheidung entsprechend zugenommen hat. Das Körpergewicht steigt dabei oft etwas an, z. B. um 0,8 kg bei Zulage von 10 g Kochsalz — das würden 6 g Chlor entsprechen — und nochmals um 0,2 kg bei Erhöhung der Zulage von 10 auf 20 g; entsprechend fällt das Gewicht wieder beim Absetzen um 1,3 kg. v. Monakow fand, daß nach 10 g Kochsalzgabe der Kochsalzwert des Serums um 25—30 mg anstieg, nach 24 Std. aber wieder das Ausgangsniveau beim Normalen erreichte. Dasselbe bestätigt v. Hoesslin an seinen Experimenten an Hunden. Bei länger dauernder konstanter Kochsalzzufuhr, die das Minimalbedürfnis des Körpers übersteigt, wird alles eingeführte Kochsalz durch die Nieren wieder ausgeschieden. Die Abgabe erfolgt nicht gleichmäßig alle Tage, sondern es bestehen tägliche und periodische Schwankungen, denen jedoch nicht immer Schwankungen im Wasserhaushalt entsprechen. Bei länger dauernder Zufuhr größerer Mengen Kochsalz (3 g) stellt sich der Wasserwechsel auf diese ein und hält sich dann im Gleichgewicht. Der Organismus kann sich dann für längere Zeit im Durstzustand befinden. Auf die Wirkung größerer einmaliger Zufuhr von Kochsalz komme ich noch zu sprechen. Schlittenhelm und Schlecht bestätigen auch, daß es beim Gesunden nicht gelingt, den Salz- und Wasserbestand wesentlich zu erhöhen, sondern daß eine reichliche Wasser- und Salzzufuhr im physiologischen Optimum rasch wieder ausgeschieden wird.

v. Voit hat die Salzwirkung auf den Wasserhaushalt, normale Ausscheidungsfähigkeit des renalen Systems und normalen Gewebszustandes vorausgesetzt, von 3 Faktoren abhängig gemacht, und zwar: 1. von der Menge des ausgeschiedenen Salzes, 2. von dem zu Beginn der Salzdarreichung vorhandenen Salzbestand des Körpers und 3. von der jeweils mit dem Salze zugeführten Wassermenge. Diese Sätze sind durch die Untersuchungen verschiedenster Autoren ziemlich bestätigt worden.

Bei Selbstversuchen fand Koch, daß kochsalzarme Kost unabhängig von der gleichzeitigen Flüssigkeitszufuhr zu einem auf Wasserabgabe zu beziehenden Gewichtsverlust des Körpers von ca. 2 g führt mit entsprechendem Kochsalzverlust. Diesen Gewichtsverlust konnte er nicht durch Wasserzufuhr allein wieder

ersetzen; sofort geschah dies aber, nachdem er Kochsalz zugeführt hatte. Klein und Verson und Belli fanden auch, daß bei Kochsalzentziehung das Gewicht des Menschen sinkt und zwar stärker sinkt, als dem Fleischverluste entspricht; auch diese Autoren sind der Ansicht, daß mit dem Kochsalz zugleich Wasser verloren geht. Bei Wiederzufuhr von Kochsalz steigt das Körpergewicht dann rasch wieder an. Während der Kochsalzentziehung fanden sie auch, daß das Blut etwas eingedickt wird. Es enthielt nur 78,2% Wasser gegen 79,1 % vor und 79,9 % nach dem Versuch. Ebenso verarmen andere Organe an Wasser. Siebeck berichtet dasselbe, nämlich daß bei salzfreier Kost nicht selten ein gewisser Wasserverlust besteht, besonders bei reichlichem Wasserbestand des Körpers.

Bei kochsalzreicher Kost fand Koch bei geringer Flüssigkeitszufuhr sofort eine sehr ausgesprochene Diurese mit Gewichtsverlust von mehreren Kilo, der durch Wasserzufuhr allein nicht ersetzt werden konnte; es handelte sich hierbei auch um reinen Wasserverlust, da die Stickstoffbilanz positiv war. Jochmann berichtet über Nierengesunde mit gleicher Kost, denen er mehrere große Kochsalzzulagen gegeben hatte, daß bei ihnen die Wasserausfuhr bedeutend gesteigert ist, und die Steigerung sich über 3 Tage hinziehen kann; dasselbe findet v. Monakow für den Menschen mit ungestörter Kochsalzelimination; nämlich, daß nach Kochsalzzulagen eine starke Erhöhung der 24-stündigen Harnmenge eintritt, während allerdings Grünert eine Verminderung bei gleichzeitiger Zunahme des Körpergewichtes findet. Aber auch v. Hösslin bestätigt, daß kochsalzreiche Kost ohne genügende Wasserzufuhr diuretisch wirkt. Er fand bei einmaliger Einfuhr größerer Kochsalzmengen — bis zu 30 g pro die —, daß diese in 24 Std. wieder ausgeschieden werden ganz oder größten Teils, wobei infolge des Wasserverlustes deutlicher Gewichtsabfall eintritt, falls nicht genügend Wasser mit der Nahrung zugeführt worden war. Blumenthal findet, daß die gesunde Niere bei der Chlorprobe sofort mit einer entsprechenden Mehrkochsalzausfuhr und starker Diurese reagiert. Er gibt 12 Tage gleichmäßige und nicht zu kochsalzhaltige Kost. An den ersten 4 Tagen macht er tägliche Bestimmungen der Chlorausscheidungen. Vom 4.—8. Tag setzt er der Nahrung 5—10 g Kochsalz zu. Die letzten 4 Tage dienen der

Nachkontrolle. Beim Aufhören der Zufuhr war wieder normale Ausscheidung. Die Diurese stieg von 1500 ccm auf 1800, 1700, 1900 bis 2400 ccm pro die und fiel, als alles zugeführte Kochsalz ausgeschieden, auf 1200 ccm pro die zurück. Ebenso konnte Nonnenbruch die Wirkung des Kochsalzes bei verminderter Wasserzufuhr als mächtiges Diuretikum erkennen. Es führte bei gesunden Studenten innerhalb zweier Tage zu einem Gewichtssturz von 3,5 kg bei stark überschießender Wasserausscheidung. Die Wirkung des Kochsalzes bei genügender Wasserzufuhr ist nach Brunn alles andere als diuretisch. Er gab im Bette liegenden Patienten morgens 1 l Wasser und gibt dann Zulagen von 3 g, 6 g, 9 g, 12 g und 24 g Kochsalz, und findet eine zunehmende Wasserretention, die bei 9—12 g Kochsalz 50 %, bei 24 g $^1/_3$ beträgt. Auch Borelli und Girardi sehen nach einer reichlichen eintägigen Kochsalz- und Wasserzufuhr fast stets eine Retention beider Elemente mit gleichzeitiger Steigerung des Körpergewichtes, während sie bei reichlicher eintägiger Kochsalz- und geringer Flüssigkeitszufuhr, wie die oben angeführten Autoren, auch Kochsalzretention und eine starke Zunahme der Diurese fanden.

Auch die Menge des Kochsalzes wirkt verschieden. So wirkt 10 %ige Kochsalzlösung per os nach Arnold bedeutend stärker als 1 %ige.

Außer der Menge spielt aber auch die Applikationsweise eine große Rolle in Bezug auf die Wasserausscheidung. Ginsberg und Cow lehrten, daß für die Größe bezw. das Zustandekommen der Diurese nicht der Umstand allein maßgebend sei, welche Menge Wasser dem Organismus zugeführt werde, sondern daß die Applikationsart von großer Bedeutung ist. Dieselbe Flüssigkeitsmenge vom Magen-Darmkanal resorbiert, ruft eine weit stärkere Diurese hervor, als subkutan oder intravenös gespritzt. Nach Magnus-Alsleben läßt sich die Ansicht von Ginsberg und Cow, daß nämlich bei oraler Aufnahme ein diuretisch wirkendes Agens aus der Darmschleimhaut mitgerissen wird, welches überhaupt erst die Diurese bewirkt, nicht halten, da ja bei intravenöser Injektion besonders mit isotonischem Traubenzucker ganz große Harnmengen mit geringem spezifischen Gewicht auftreten. Magnus-Alsleben gibt dem Salz selbst die Schuld.

Hashimoto machte Versuche mit parenteraler und per os Zufuhr von 0,9 %iger Kochsalzlösung, Leitungswasser und aqua dest. Er fand, daß bei der Injektion von Leitungswasser in die Darmvenen eine ebenso starke Diurese auftrat, wie per os. Setzte er dem Leitungswasser 0,45 %ige Kochsalzlösung zu, so trat sowohl bei der intravenösen wie bei der subkutanen Injektion Diurese hervor. Destilliertes Wasser bewirkt bei Zufuhr per os in jeder Menge, in welcher Leitungswasser oder 0,3 oder 0,5 %ige Salzlösung schon erhebliche Diurese hervorruft keine Steigerung der Harnsekretion. Er schloß daraus, daß es keine reine Wasserdiurese gibt, sondern es sich immer nur um eine kombinierte Form von Salz- und Wasserdiurese handelt. Brunn kommt bei seinen Versuchen allerdings zu einem anderen Ergebnis. Er gibt den zu Bett liegenden Personen morgens 1 l Leitungwasser, resp. 1 l aqua dest. und findet bei Ersterem ein Einsetzen der Diurese nach ca. 45 Min. In 3 Std. ist die Menge bei Einzelportionen bis 500 ccm und 1001 spezifischem Gewicht oft überschießend ausgeschieden. Bei 1 l aqua dest. findet er eine ebenso schnelle und stark überschießende Diurese, die die Diurese auf Leitungswasser in jeder Beziehung eher übertrifft als ihr nachsteht.

Auch Bickel machte Versuche, bei denen er das Kochsalz verschieden applizierte. Er gab einem Hunde von 12 kg Kochsalzzulagen zum Futter und 1 %ige intraperitoneale und intravenöse Injektionen. Bei den Zulagen zur Nahrung war das Kochsalz am Ende des zweiten Tages, bei den intraperitonealen und intravenösen Injektionen am Ende des dritten Tages ausgeschieden. Bei der intraperitonealen und intravenösen wie auch subkutanen Zufuhr wird der Kochsalzgehalt von Körperflüssigkeit und Körpergewebe allerdings zunächst mit entsprechender Wasserzufuhr in den Versuchen plötzlich erhöht. Das zugeführte Wasser wird hier rascher ausgeschieden als das Kochsalz. Es wird also eine gewisse Tendenz zur prozentigen Steigerung des Kochsalzgehaltes des Blutes der Anreiz für die Gewebe und speziell die Haut sein, das Kochsalz aus dem Blute heraus zu nehmen, in sich aufzuspeichern und es erst allmählich später wieder abzugeben, um den normalen Blutkochsalzspiegel dauernd zu erhalten. Bei der Aufnahme von Kochsalz aus dem Verdau-

ungskanal erfolgt eine so plötzliche Erhöhung des Kochsalzbestandes der Körperflüssigkeiten nicht. Die Kochsalzdeponierung in den Geweben ist so zu denken, daß mit der Kochsalzretention eine entsprechende Wasserretention in den Geweben, also wohl vor allem in den Gewebsspalten und Interzellularräumen stattfindet, daß diese mit anderen Worten von einer physiologischen Kochsalzlösung durchtränkt werden. Es wäre dies dann ein Oedem oder Präoedem, wie es sich bei Nierenkranken gewöhnlich infolge einer Kochsalzinsuffizienz der Nieren findet. Auf die Frage der Oedeme werde ich weiter unten noch genauer eingehen.

Die Wirkung der Kochsalzinjektionen ist je nach der Stärke der Lösungen eine verschieden stark diuretisch wirkende. Besonders wichtig und interessant ist hier das Verhalten des Blutes und der Gewebe bezgl. des Wassers und Kochsalzes. Gottlieb sah Steigerungen der Harnsekretion auf das 35 fache unmittelbar nach, ja noch während der intervenösen Einfuhr von 1 g Kochsalz per 1 kg Katze in 10 %iger Lösung einsetzen. Hamburger und Limbeck fanden nach intravenösen Injektionen hypertonischer Kochsalzlösungen eine Vermehrung der Harnflut, während hypotonische eine solche nicht hervorrufen. R. Magnus spritzte beim Kaninchen, um künstliche Oedeme hervorzurufen, intravenöse Kochsalzinfusionen. Bei nicht vergiftetem Tier trat nach Einfließen von 0,6 %iger Kochsalzlösung eine hochgradige Diurese ein, bei einer Flüssigkeit, welche einen erheblich geringeren osmotischen Druck als das Blut, dagegen ungefähr den gleichen Kochsalzgehalt wie dieses hatte. Eine noch größere Harnmenge fand sich bei 0,9 %iger Lösung, einer Lösung, welche einen höheren Kochsalzgehalt als das Blut bei gleichem osmotischem Druck hat, mit größerer Einlaufsgeschwindigkeit. Ljubomudroff wandte Kochsalzlösungen von 0,75 % bis 0,9 % subkutan an und sah neben besserem Allgemeinbefinden eine starke Diurese und eine Polyurie von 3 bis 4 l pro die. Allerdings hielt die Wirkung nur kurze Zeit an. Da bei den letzten Versuchen während des Einlaufes nicht nur der prozentige Kochsalzgehalt des Blutes, sondern auch die Gefrierpunktserniedrigung gestiegen ist, scheint es sich nach Magnus um eine einfache Salzdiurese zu handeln, wobei das zirkulierende Blut und die Einlaufsflüssigkeit, während es im Körper kreist,

so verändert werden, daß die Niere schließlich von einem salzreicheren und hypertonischem Blute durchflossen wird, und durch dieses zu einer erhöhten Sekretion gezwungen wird. Magnus nimmt drei Möglichkeiten für die stärkere Diurese bei intravenösen Injektionen an, und zwar meint er, daß entweder durch die Einfuhr in die Blutbahn der osmotische Druck des Blutes erhöht wird, und dadurch die Diurese bedingt wird, oder aber der osmotische Druck steigt nicht, aber die Konzentration eines einzelnen Blutbestandteiles – in diesem Falle also das Kochsalz — nimmt zu und diese Veränderung der relativen Blutzusammensetzung führt zu erhöhter Nierentätigkeit. Oder aber die letzte Möglichkeit wäre die, daß es sich überhaupt nicht um Zunahme der gelösten harnfähigen Substanzen handelt, sondern allein die vermehrte Wassermenge im Blut, die gesteigerte Blutverdünnung das Wesentlichste für diese Erscheinung ist. Der letzten Möglichkeit neigen auch verschiedene andere Autoren wie v. Brasol, Klikowicz, Starling und Cohnstein zu, die alle glauben, daß durch die Salzinjektionen Wasser aus den Geweben ins Blut kommt und nur dadurch, nicht also auf die Salzvermehrung hin, eine starke Diurese eintritt.

Es hört nun die Diurese eher auf als die gesamte Kochsalzmenge den Körper verlassen hat. Es muß also am Schluß der Diurese nicht nur sehr viel Wasser, sondern auch noch viel Kochsalz im Körper vorhanden sein. Magnus verglich nun, wieviel Wasser und wieviel Kochsalz auf der Höhe und am Schluß der Diurese den Körper verlassen haben, und findet, daß in den Versuchen, in denen 0,9 % Kochsalz einliefen, ungefähr ein gleicher Bruchteil von Wasser und Kochsalz den Körper verließ. Bei verdünnten Lösungen wurde stets mehr Kochsalz als Wasser ausgeschieden. Die Diurese arbeitet also unzweckmäßig, da sie bei Einfuhr verdünnter Lösungen einen relativ konzentrierten Harn produziert, und demnach bewirkt, daß die im Körper zurückgebliebene Lösung in Wirklichkeit noch verdünnter ist, als sie ursprünglich einlief.

Im Gegensatz zur verdünnten Lösung, trat bei Injektionen von 25 ccm konzentrierter Kochsalzlösung eine viel geringere Harnflut auf. Das Steigen der Diurese geht mit der Dauer der Infusionen parallel.

Auch in der Blutverdünnung zeigt sich ein Unterschied bei der Injektion von verdünnten und konzentrierten Lösungen. Dastre und Loye fanden bei der Injektion verdünnter Lösung, die sie langsam injizierten, daß ein großer Teil des Einlaufswassers in die Gewebe tritt und die Blutbahn rasch verläßt. Während ein Viertel im Blute kreist, treten nach ihrer Ansicht $^3/_4$ in die Gewebe. Magnus kommt zu gleichem Resultate, nur gibt er andere Werte an. Bei 0,9 und 0,6 %igen Lösungen findet er das Blut auf der Höhe der Diurese $1^1/_2$ mal verdünnt, bei 0,4 %iger Lösung $1^1/_3$ mal. Es kommt nun auch bei konzentrierten Lösungen zur Blutverdünnung; doch ist hier die mit dem Salz eingeführte Wassermenge zu gering, um die Verdünnung zu erklären. Hier kommt es eher zu einem Flüssigkeitseintritt in die Blutbahn aus den Geweben und es wird jetzt der Niere ein wasserreicheres Blut vorgesetzt, wodurch die wenn auch nur gering gesteigerte Wasserausscheidung erklärt ist.

Von den isotonischen Salzlösungen erträgt die Blutbahn eine größere Menge als von den hypotonischen, deren Flüssigkeiten sie sich rasch entledigt. Deshalb tritt nach Injektionen hypotonischer Lösungen viel mehr Wasser in die Gewebe über. So gibt Engels an, daß bei intravenöser Einspritzung größerer Mengen 0,6 %iger Kochsalzlösung alle Organe außer den Knochen an Wasser zunehmen; am stärksten Knie, Muskeln und Haut. Die Nieren nehmen ca. um 3,83—3,62—3,88 % zu. Die ca. 40 % des Körpers betragende Muskulatur nimmt über $^2/_3$ des zugeführten Wassers auf. Das Blut entledigt sich rasch der verdünnenden Wassermengen. Nicht so die Gewebe. Hier können enorme Mengen Wassers deponiert werden, die zur Deckung großer Wasserverluste dienen können, im Körper allmählich verwandt oder nach und nach zur Ausscheidung gelangen. Da der Körper aber sehr empfindlich gegen Wasserentziehung ist, so kann nur wenig entzogen werden, und daher ist die Diurese nach Infusion konzentrierter Lösungen nur sehr gering und es müssen jetzt große Salzmengen im Körper zurückbleiben und in den Geweben deponiert werden. Als Hauptorte der Aufspeicherung nennt Cohnheim die Organe der Bauchhöhle, und die Drüsen am Hals und Kopf.

Der osmotische Druck richtet sich auch je nach der Stärke der Injektion. Bei isotonischen Lösungen ändert er sich wenig, bei hypertonischen Lösungen steigt er, während er bei Infusion hypertonischer Lösung stark sinkt.

Ich sprach oben von den Möglichkeiten, durch die Magnus die Diurese nach Salzinjektionen zu erklären versuchte und die z. T. auch von anderen Autoren bestätigt wurden. Um die Frage, ob es sich bei Salzinjektionen um Salz- oder Wasserdiuresen handelt, hat Magnus weitere Versuche angestellt und auf Grund deren seine Schwellentheorie aufgestellt. Alle Ergebnisse führen zu der Annahme, daß sowohl für das Wasser als auch für die einzelnen Salze eine Sekretionsschwelle im Blute besteht, deren Ueberschreitung den Eintritt der Diurese zur Folge hat. Schon die Blutverdünnung allein kann Diurese erzeugen — Wasserdiurese —, andererseits kann die alleinige Zunahme eines Salzes im Blute Harnflut erzeugen — Salzdiurese. Bei der intravenösen Injektion starker Salzlösungen wirken diese beiden Momente zusammen — kombinierte Salz- und Wasserdiurese.

Es läßt sich also ersehen, daß das Kochsalz, je nach dem wechselnd, einmal eine hydropigene, Wasser anziehende, oder das andere Mal eine entwässernde, Diurese fördernde Wirkung beim Gesunden hat, eine Tatsache, auf die ich zum Schluß noch zurückkommen werde.

Demgegenüber ist die Wirkung beim Kranken meist eine hydropigene, eine Eigenschaft, die sich hauptsächlich bei zu Oedemen neigenden Kranken zeigt. Beim Kranken bestehen viel größere und höhere Schwankungen im Wasserbestand als beim Gesunden und ist der Kranke noch viel mehr von der Zufuhr von Wasser und Salz abhängig. Hauptsächlich sind es Nierenkrankheiten, bei denen der Kochsalz- und Wasserwechsel ausschlaggebende Bedeutung hat, und da wieder die zu Oedemen neigenden Erkrankungen der Niere. Die Ansicht über die Entstehung der Oedeme waren verschiedene. Daß die Kochsalzausscheidung gestört war, darüber war man sich klar. Doch hielten die einen Autoren die Störung des Kochsalzwechsels für primär, die anderen ihn für sekundär. Früher nahm man renale Faktoren an — eine Erkrankung des Nierenparenchyms und dadurch Unfähigkeit der Niere, das Wasser zu eliminieren. Dieser Ansicht neigte be-

besonders Marischler zu, der meint, daß wenn bei chronisch parenchymatöser Nephritis eine Kochsalzretention gefunden wäre, diese die Folge einer primären Wasserretention sei. Diese Ansicht, daß primäre Wasserretention Schuld sei, wird dadurch erschüttert, daß in Fällen mit Chlorretention kein Parallelismus zwischen der Urinmenge und dem prozentualen Kochsalzgehalt besteht. Die Kochsalzausfuhr ist nicht als eine von der Wasserausfuhr geregelte Größe anzusehen. Sicher ist, daß die Entstehung der Oedeme in sicherem Zusammenhang zur Kochsalzretention steht. (Jochmann). Auch P. F. Richter hielt die Wasserretention für das Primäre. Die Stärke der Hydropsien war bei seinen uranvergifteten Tieren von der Wasserzufuhr abhängig und nicht wesentlich durch Kochsalzgaben zu beeinflussen. Georgopulos schloß sich auch dieser Ansicht an. Weigert hält aber die Uebertragung der Richterschen Tierversuche auf Menschen für falsch. Ebenso kamen Heinicke und Meyer bei ihren Versuchen zu der Auffassung, daß sich Hydropsien weit mehr durch Kochsalzgaben beeinflussen lassen, als Richter annahm. Auf primäre Störungen des Wasserstoffwechsels führen auch Roth und Kovesy die Entstehung der Wassersucht zurück. Sie meinen, daß die Insuffizienz der Wassersekretionskraft zu einer Wasseranhäufung im Organismus - besonders im Blut — führt und auf dem Umweg der hydraemischen Plethora die Bedingungen zu erhöhter Transsudation und damit zur Wassersucht schafft.

Man hielt dann die Salze für die Oedemursache und zwar vor allem das Kochsalz. Das Kochsalz wird in den Säften zurückgehalten und hält seinerseits wieder Wasser zurück. Tatsächlich gelang es Strauß und Widal als ersten, bei vielen Nierenkrankheiten durch eine Zulage von Kochsalz zur Nahrung die Oedeme zu steigern und andererseits durch Entziehung desselben aus den gewöhnlichen Speisen die Wassersucht oft zum Schwinden zu bringen. (Eppinger). Strauß und Courmont halten auch die Kochsalzretention für das primäre Moment der Oedeme mit Wasserretention und Strauss vertrat die Ansicht, daß die rein renalen Hydropsien nicht nur mit einer Kochsalzretention einhergingen, sondern daß in der mangelhaften Salzausscheidung eine Ursache hydropischer Schwellungen zu sehen sei. Dem gegenüber wies Sterer darauf hin, daß auch

bei unkompensiertem Herzfehler aufgenommenes Kochsalz zurückgehalten werde.

Cohnheim ist der Meinung, daß extrarenale Faktoren für die Oedembildung verantwortlich sein sollen, und er sieht die Ursache in den Gefäßwandungen. Er infundierte größere Mengen physiologischer Kochsalzlösungen beim Tier und im normalen Zustand kam es zu keinem Oedem; reizte er aber vorher die Haut im Sinne einer Entzündung, so kam es im Bereich der entzündeten Stelle zu Oedemen resp. Schwellungen. Auch Volhard weist im Gegensatz zu früher, wo Oedeme als Folge renal bedingter Kochsalzretentionen angesehen wurden, auf die Rolle der Kapillaren hin, in deren Funktionsstörungen er die einzige Ursache der Oedeme sieht. Ein gestörtes Wasserausscheidungsvermögen der Nieren führt nur zu einer intravaskulären Wasserretention — Hydraemie —, während Oedeme, das heißt extravaskuläre Wasserretention auch bei intakter Wasserausscheidung der Nieren vorkommt. Magnus-Alsleben versucht dies durch den Wasserversuch zu vergleichen. Er meint, daß nur bei intravenöser Zufuhr von Wasser dieses an die Nieren kommt, per os kann es schon früher retiniert werden. Es handelt sich also um keine Ausscheidungsunfähigkeit der Nieren. Diese Ausscheidungsunfähigkeit besteht nur dann, wenn das Wasser in beiden Fällen retiniert wird; dann erst darf die Störung in die Nieren verlegt werden. Magnus-Alsleben gab einer Patientin mit akuter Nephritis 1 l Tee, der quantitativ retiniert wurde, während 200 ccm Kochsalzlösung intravenös injiziert, zum großen Teil binnen 5 Stunden ausgeschieden wurde.

Diese drei Ansichten über die Oedementstehung sind die jetzt noch sich gegenüberstehenden; renal bedingt: Nierenunfähigkeit dem Wasser gegenüber, oder primär dem Kochsalz gegenüber; extra renal: in einer Schädigung der Kapillaren und Gefäßwandungen.

In der Haut finden sich nach v. Wahlgren beim normalen Tier 34,95 % Chlor; es müssen also besonders günstige Bedingungen vorhanden sein, sonst würden hier solche großen Mengen an Kochsalz sich nicht finden lassen. Je nach der Nahrung, ob sie kochsalzarm oder reich ist, schwankt der prozentuale Chlorgehalt der Haut. Magnus nennt das Unterhautzellge-

webe, das Chlordepot des Körpers. Dieselben Verhältnisse wie beim Tier finden sich nach Eppinger auch beim Menschen. Das den Hunden gegebene Kochsalz braucht verschieden lange, um im Harn zu erscheinen; es gelangt erst vorübergehend in diese Chlordepots zur Ablagerung und wird von hier je nach Bedarf oder je nach Beschaffenheit der lokalen Bedingungen an die Nieren weiter gegeben. Eppinger glaubt nun in der Tatsache, daß bei vielen Krankheiten das Oedem sich fast nur im Unterhautzellgewebe ablagert, eine wichtige Stütze in Händen zu haben; er meint, daß Oedementstehung und Kochsalzretention zwei Dinge sind, die nicht nur in kausaler Abhängigkeit zueinander stehen, sondern auch eine gemeinsame Erklärung in pathogenetischer Beziehung finden müssen. Eine Ansicht, die wie wir sehen werden, sich die meisten Autoren zueigen machen.

Es ist eine vielfach geübte klinische Untersuchungsmethode zu prüfen, ob ein Mensch innerhalb 24 resp. 40–50 Std. eine gewisse Kochsalzmenge, die ihm außer seiner Nahrung gegeben wurde, quantitativ wieder ausscheidet, oder ob dazu der Organismus länger braucht. Daß sich im Harn von Nierenkranken niedrige Kochsalzwerte finden, war schon den älteren Klinikern bekannt. v. Noorden war es, der zeigen konnte, daß diese geringen Werte auf einer schlechten Bilanz zwischen eingeführtem und ausgeschiedenem Kochsalz beruhen. Als Maß der Beurteilung der Schwere einer Nephritis galt früher die gestörte Chlorausscheidung. Erst später ist der Parallelismus zwischen Oedembildung und Chlorretention erkannt worden. Da man auf diese Weise kennen lernte, daß es hauptsächlich jene Nephritiker waren, die Oedeme haben oder dazu disponieren, welche eine träge Chlorausscheidung haben, so hoffte man, eben in der funktionellen Kochsalzbelastung eine Methode gefunden zu haben, die dem Kliniker sagen sollte, ob der betreffende Patient zu Schwellungen disponiert oder nicht. Wo das Kochsalz langsam oder garnicht - im Verlauf von 40 bis 50 Stunden — durch den Harn zur Ausscheidung kam, nahm man Veränderungen an den Tubulis an.

Eine Störung des Kochsalzstoffwechsels sah auch Siebeck als Grund der Oedeme an. Er untersuchte hydropische Nierenkranke, bei denen der Hydrops je nach der Kost schwankte. Alle

Kranken schieden bei einer einmaligen Zulage von Kochsalz nur wenig mehr aus, als vorher; in drei Tagen waren meistens noch nicht die entsprechende Menge mehr ausgeschieden. Dabei werden mit dem Salz recht verschiedene Mengen von Wasser zurückgehalten. Gibt man nun denselben Kranken Salzzulage in mehrtägigen Perioden, so steigt die Salzausscheidung ganz erheblich an, wenn auch langsamer als beim Gesunden; etwa am dritten Tage stellt sich gewöhnlich die Ausscheidung auf die vermehrte Zufuhr ein. Eine Kranke, die bei einer einmaligen Zulage von 10 g Kochsalz — das entspricht 6 g Chlor — 4,4 bezw. 6,8 g Chlor gegen 3,2 g ohne Zulage ausschied, schied bei dauernder Zulage von 5 g Kochsalz — das 3 g Chlor entsprechen würde — 3,1 g, 5,3 g und 6,7 g Chlor aus; bei einer dauernden Zulage von 6 g Chlor wurden 6,7 g, 8,6 g und 11,0 g ausgeschieden und schließlich bei dauernder Zulage von 20 g Kochsalz (= 15 g Chlor) 12,6 g, 13,2 g und 17,2 g Chlor ausgeschieden. Obwohl die Nieren 17 g Chlor ausscheiden können, scheiden sie bei einmaliger Zulage nur 4 bis 7 g Chlor aus. Siebeck zeigt das noch an anderen Beispielen viel deutlicher: bei 10 g Kochsalz einmalig gegeben wurden 0,85 g, 1,3 g und 1,3 g Chlor gegen 0,7 g und 0,4 g in der Vorperiode ausgeschieden; bei dauernder Zulage von 3 g, 6 g und 9 g Kochsalz (= 1,8 g, 3,6 g und 5,4 g Chlor) stieg die Ausscheidung bis auf 8 g Chlor am Tage an; in zwei bis drei Tagen trat bei Steigerung der Zufuhr um 3 g Kochsalz jeweils Gleichgewicht ein. Bei ganz schweren Störungen blieb die Ausscheidung hinter der Einfuhr dauernd zurück. Ein Kranker schied bei salzarmer Grundkost 1,8 g Chlor aus, bei einmaliger Zulage von 10 g Kochsalz schied er 3,6 g, 4,1 g und 1,8 p Chlor, bei dauernder Zulage von 5 g Kochsalz (= 3 g Chlor) 3,2 g, 5,4 g und 5,9 g Chlor aus, bei dauernder Zulage von 10 g Kochsalz (= 6 g Chlor) 4,8 g, 5,8 g und 6,4 g Chlor, während im Gleichgewichtszustand etwa 7,8 g Chlor hatten ausgeschieden werden mussen.

Der Wasserhaushalt verhielt sich dabei ganz verschieden. Wenn bei einer Zulage von 10 g Kochsalz Gleichgewicht bestand, hatten einzelne Kranke eine Gewichtszunahme von 2 bis 3 kg, während andere bei einer Zulage von 20 g Kochsalz nur 1 bis 2 kg. Zunahme zeigten. Man kann also nicht sagen, daß der

Gewichtsanstieg umso höher, je mehr Kochsalz retiniert wird. Siebeck glaubt nicht, daß trotz der engen Verknüpfung des Wasser- und Salzwechsels die Beziehungen im Einzelnen so einfach sind; daß im Körper also stets physiologische Kochsalzlösung retiniert würde. Da das osmotische Gleichgewicht erhalten bleibt, meint er annehmen zu müssen, daß osmotisch wirksame Stoffe gebunden oder mobil gemacht werden, etwa durch wechselnde Adsorption von Salzen oder von Wasser in dispersen Systemen.

Achard beobachtete bei einem Fall von Pneumonie, bei welchem er subkutane Einspritzungen von 1 l Kochsalzlösung (ca. 7,0 Chlornatrium) machte, während einer Periode verminderter Elimination von Chlorverbindungen durch die Niere, das Erscheinen eines pseudomeningitischen Prozesses (Hirnoedem) Bei schwächlichen Säuglingen fand er nach subcutanen Kochsalzinjektionen regelmäßig Hautoedeme, die ohne Spritzen sofort standen.

V. Monakow nimmt bei hydropischen Kranken auch eine Salzausscheidungsunfähigkeit der Niere an. Er findet bei solchen Patienten mit gestörter Kochsalzausscheidung eine starke und deutliche Vermehrung des Serums an Kochsalzgehalt, wobei die Kochsalzausscheidung minimal sein kann. Monakow meint also, daß sich mit „zwingender Logik" ergibt, daß in solchem Falle die Niere unfähig ist, das Kochsalz zu eliminieren. Hingegen findet er bei kardialen Oedemen und bei den durch Medikation von $NaHCO_3$ hervorgerufenen Oedemen ein Kochsalzgehalt des Serums zur Zeit der Oedembildung, der eher zu niedrig als zu hoch ist.

Im Gegensatz dazu hält Nonnenbruch die Oedembildung in erster Linie für eine Folge der direkten Schädigung der peripheren Gefäße, durch das krankmachende Toxin und nicht erst für die Folge der Nierenschädigung. Durch die periphere Gefäßschädigung wird dem Blute Wasser und Kochsalz in die Gewebe entzogen.

Bei einem Fall von Kriegsnephritis mit stärkster Oligurie spritzte Nonnenbruch zwecks Anregung der Diurese 800 ccm physiologischer Kochsalzlösung intravenös. Die Diurese wurde noch schlechter, auch das Allgemeinbefinden verschlimmerte sich.

Nonnenbruch hält das für eine Lehre und meint, daß die intravenösen Injektionen durchaus nicht harmlos sind. Demgegenüber berichtet Pollag über einige Fälle von Nierenkranken, wo die Diurese sehr danieder lag, und die er durch Kochsalzgaben hob. Pollag gab oral 10 bis 15 g pro die Kochsalz und sah ausgezeichnete Erfolge. Die Diurese stieg bedeutend an.

Ueber den Wasser- und Salzstoffwechsel bei verschiedenen Nierenkrankheiten gibt Bittorf Bericht. Bei einem Fall von haemorrhagischer Nephritis acuta, die mit Oedemen ins Krankenhaus geliefert wurde, sah er trotz Kochsalzzulage keine Steigerung der Oedeme. Auch mehrmalige reichliche Kochsalzzulage führt weder zur Steigerung der Oedeme, noch zur Verschlechterung des Allgemeinbefindens. Die Wasserausscheidung war wechselnd. Bittorf ist der Ansicht, daß Chlor- und Wasserelimination getrennt verlaufen können und bei demselben Fall sehr wechseln können. Er meint, daß bei einer Wasserretention stets etwas Chlor mit retiniert bleiben wird, da es sich im Körper nirgends um reine Wasseransammlung, sondern um das Auftreten isotonischer Flüssigkeiten handelt. Wasserretention kann selbst ohne Oedemauftreten in sehr erheblichem Maße entstehen; umgekehrt kommt Kochsalzretention ohne gleichzeitige Retention entsprechender Mengen von Lösungswasser vor. Dementsprechend findet man mitunter den prozentualen und absoluten Chlorgehalt innerer Organe bei Nierenkranken erheblich gesteigert. Die hohe gesamte und noch höhere, den Kochsalzgehalt des Blutes bei Weitem übertreffende prozentuale Kochsalzausscheidung bei niedriger Wasserzufuhr wäre bei der Annahme der alleinigen Filtration von Kochsalz gleichzeitig mit dem Harnwasser in den Glomerulis nur durch eine vermehrte Rückresorption allein von Wasser, eher aber durch die Annahme mindestens partieller, echter Sekretion von Kochsalz in den Tubulis neben der Filtration erklärlich. (Bittorf). Bei einem Fall von Nephritis subacuta beobachtet Bittorf, daß durch Bettruhe sofort die prozentuale und gesamte Kochsalzzufuhr ansteigt, während eine vermehrte Wasserausscheidung erst am zweiten Tage einsetzt. Kochsalzzulage (40 g in zwei Tagen) vermag die Harnflut nicht zu verringern, und es werden über 39 g Kochsalz wieder ausgeschieden. Es findet in diesem Fall also keine Kochsalzretention statt. Doch verhielt

sich dieselbe Niere zu verschiedenen Zeiten ganz verschieden. Bei einem Fall von chronischer Nephritis beobachtet er Störung der Chlor- und Wasserausscheidung und ausgesprochene Neigung zur Retention des Chlors ohne Oedembildung. Zusammenfassend meint Bittorf, daß er eine sichere Schädigung durch die Chlorzulage im Gegensatz zu Nonnenbruch nicht beobachtet hat. Wasser- und Kochsalzausscheidung können bei Nierenkranken bald normal, bald gestört sein, doch können die Ausscheidungsstörungen unabhängig von einander und wechselnd verlaufen. Die acuten und subacuten Nephritiden zeigen trotz bestehender Oedeme gute Chlorelimination bei zunächst noch mangelhafter Wasserabscheidung, dagegen später bei noch fehlenden Oedemen bald annähernd normale Chlor- und Wasserausscheidung, bald Störungen der Chlor- mit oder ohne Störung der Wasserelimination.

Chronisch interstitielle Nephritis verlief mit erheblichen Störungen des Kochsalzstoffwechsels und die chronisch parenchymatöse Nephritis zeigte erhebliche Störungen sowohl des Kochsalz- als auch des Wasserwechsels.

Bittorf und Jochmann berichten aber auch von Fällen chronisch parenchymatöser Nephritiden mit bald sehr guter, bald guter und nur selten verlangsamter Kochsalzausscheidung bei normaler Wasserelimination und meist guter Kochsalzausscheidung bei chronisch interstitieller Nephritis. Dort fanden sie auch in einzelnen Fällen allein verschlechterte Wasserausfuhr bei guter Kochsalzdiurese oder Störung der Wasser- und Kochsalzelimination. Bittorf glaubt nicht an die Ursache der Oedeme durch Kochsalzretention, sondern schließt sich Volhards Ansicht an und sieht auch die Ursache in Gefäßveränderungen.

Jochmann findet die Ausscheidung der Chloride bei der chronischen und acuten Nephritis verschieden. Während er bei der chronischen Nephritis zwischen der parenchymatösen und interstitiellen Art kaum Unterschiede sieht, beobachtet er erhebliche zwischen den kompensierten (ohne Oedem) und unkompensierten (mit Oedemen). Er teilt die kompensierten Nephritiden nach Koczikowski in zwei Arten ein: in die einen, die wie normal verlaufen: Steigerung der Urinmenge – Abnahme des prozentualen Kochsalzgehaltes und umgekehrt. Die andere Kategorie läßt, wie auch Koczikowski, Hoffmann und Ma-

rischler bestätigen eine auffallende Konstanz in der prozentualen Kochsalzausscheidung erkennen, die sich weder beim Fallen noch beim Steigen der Urinmengen verändert. Während Salzzufuhr bei der ersten Kategorie eine Erhöhung der Prozentualen- sowie Gesamtkochsalzmengen an den nächsten Tagen bewirkt, findet man bei der zweiten Kategorie nach der Salzzufuhr die ausgeschiedenen prozentualen Kochsalzmengen in keiner Weise verändert, sodaß es schien, als ob der Organismus sich hier die Fähigkeit erhalten hätte, bestimmte prozentuale Salzlösungen auszuscheiden, aber für die Ausscheidung höherer, die Kraft verloren hätte. Bei Nephritis mit Oedemen findet Jochmann den prozentualen und absoluten Wert für Kochsalz meist herabgesetzt. Dieser niedrige prozentuale Kochsalzwert läßt sich durch Steigerung der Salzzufuhr nicht erhöhen. Im Gegenteil kann es vorkommen, daß diese niedrigen prozentualen Kochsalzwerte nach Zulage noch sinken. Während bei Nierengesunden die prozentualen Werte für die Kochsalzausscheidung bei steigenden Urinmengen fallen und umgekehrt, sieht Jochmann bei Patienten mit Nephritis ohne Oedeme Ausscheidungen großer Urinmengen sowohl mit normalen, wie auch mit niedrigen und hohen prozentualen Kochsalzwerten. Bei unkompensierten, chronischen Nephritiden geht die Erniedrigung der Kochsalzausscheidung häufig mit einer Herabsetzung der Wasserausscheidung einher, und die Steigerung des Urinquantums mit einem Größerwerden der prozentualen Kochsalzwerte. Es besteht aber kein direkter Parallelismus zwischen beiden. Daß die Kochsalzausscheidung bei unkompensierten Formen der chronischen Nephritis nicht von dem ausgeschiedenen Urinquantum abhängt, ist wie auch Koczikowski zeigt besonders deutlich im Stadium der Verschlechterung erwiesen. Unabhängig vom Urinquantum kann der prozentuale Kochsalzgehalt sinken bis Null. Deutlich aber erscheint die Abhängigkeit der Kochsalzausscheidung vom Grade der Oedeme, indem mit Sinken der Oedeme der prozentuale Kochsalzgehalt merklich ansteigt, selbst bei den gleichen Urinmengen, die zur Zeit des Anwachsens der Oedeme nur sehr niedrige Kochsalzwerte aufwiesen.

Bei acuter Nephritis unterscheidet Jochmann Formen mit und ohne Oedeme. Bei schwerster acuter Nephritis findet er ohne Fieber und ohne Oedeme normalen Kochsalzwechsel. Ist

Fieber da, so zeigt sich wie meist Retention. Beim Vorhandensein von Oedemen sinkt bei deren Ansteigen der prozentuale Kochsalzwert und zwar im Verhältnis noch weit mehr, als die gleichzeitig sinkenden Urinmengen. Es zeigt sich, daß bei renalen Störungen die Ausfuhr von Kochsalz meist früher und intensiver gestört und geschädigt ist, als die des Wassers.

Mohr findet eine Kochsalzretention überhaupt nur bei acuten Nephritiden mit Oedemen. In den anderen Fällen hatte die Salzzufuhr nach seiner Meinung sogar eine die Zulage überschreitende Mehrausscheidung wahrscheinlich früher retinierten Kochsalzes zur Folge.

Bittorf berichtet über den Salz- und Wasserstoffwechsel bei orthostatischer Albuminurie. Die Versuchsreihe zeigt, daß bei Bettruhe nach vorübergehender Mehrausscheidung infolge Uebergangs von kochsalzreicher zu kochsalzarmer Kost schnell Wasser- und Chlorgleichgewicht eintritt. Aufstehen führt zu einer trotz vermehrter Flüssigkeitszufuhr am zweiten Tage noch steigenden Retention von Wasser und Kochsalz; Bettruhe am nächsten Tage führt zum Steigen von Wasser- und prozentualer und absoluter Kochsalzzufuhr bei niedrigerem spezifischem Gewichte. 15 g Kochsalzzulage führen bei Bettruhe zu sofortiger Harnflut bei vermehrter Wasserzufuhr, zur fast völligen Ausscheidung der erheblich zugeführten Chlormenge noch am selben Tage bei starkem Wachsen des prozentualen Kochsalzgehaltes des Harns.

15 g Kochsalz und Aufstehen führen trotz erhöhter Wasseraufnahme zum starken Absturz der Harnmenge und auch vom Kochsalz bleibt trotz sehr hoher prozentualer Ausfuhr fast die Hälfte zurück. Es zeigt sich also hieraus eine große Abhängigkeit des Nierenausscheidungsvermögens von der jeweiligen Lage: bei Bettruhe auch bei Mehrbelastung normale Ausscheidung; beim Aufstehen verzögerte und mangelhafte Ausscheidung für Wasser und Kochsalz.

Auf einer Störung des Salz- und Wasserwechsels beruht die ohne eigentliche Nierenerkrankung einhergehende sogenannte Oedemkrankheit. Im Weltkriege trat diese Krankheit wieder auf, bei unterernährten Individuen in der Heimat, bei Kriegsgefangenen und anderen nicht ausreichend ernährten Personen. Schon früher in schweren und harten Zeiten war das Bild des Kriegs-

und Hungeroedems bekannt, wurde jetzt aber erst wieder populär. (Veil). Jansen, Schlittenhelm und Schlecht waren es, die eine Klärung des Krankheitsbildes brachten. Sie wiesen die Beziehungen der Oedeme zur Wasser- und Salzzufuhr der Nahrung und die Schädigung der Gewebe durch quantitativen Nahrungsmangel und durch qualitative Unzulässigkeit der Nahrung mit ihrem zu hohen Wasser- und Kochsalzgehalt nach. Ein Einfluß kardialer und renaler Funktion auf die Pathogenese der Oedeme fällt fort. Im Besonderen handelt es sich nach Jansen um eine Eiweisabnahme der Gewebe- und Körperzellen. Diese Hypalbuminose der Zellen und des Plasma und das auch vorhandene Defizit an Kalk genügt zum allgemeinen Bild der Abmagerung und Entkräftigung, nicht aber zur Oedembildung. An einer durch Unterernährung vorbereiteten hypalbuminotischen Person wies Jansen die ausschlaggebende Bedeutung der Zufuhr eines Wasser- und Salzüberschusses experimentell nach, eine Tatsache, die vor ihm auch Schlittenhelm und Schlecht betont hatten. Diese Kranken schieden Wasser und Salz, einzeln in erheblich vermehrter Menge gegeben, — Wasserbelastung nach Volhard und 20 g Kochsalz Extrazulage — ziemlich normal aus. Dagegen führte eine Kochsalzwassermischung zu weitgehendsten Retentionen.

Mangelnder Eiweisgehalt der Zellen und Gewebe, Kalkverlust und abnorme Salzwasserdurchspülung des Körpers führen nach Veil die Oedemkrankheit herbei, die Durchsetzung der Bindegewebsgrundsubstanz mit Wasser und Kochsalz. Die Regulation bleibt wie beim Normalen gewahrt. Das verlorene Eiweis wird durch Wasser und Salz ersetzt. Wie beim Säugling sind die Gewebe hydrophiler geworden. Die der Oedemkrankheit vorangehende Polyurie und Hyperchlorurie zeigen, daß die Nieren ihr Möglichstes zur Ausscheidung des Wassers und Kochsalzes versuchen. Die Oedeme sind und bleiben der Ausdruck der veränderten Wasser- und Salzbildung durch Herabsetzung des Kolloidgehaltes der gesamten Körpersubstanzen, der Gele sowie der Sole. Bei genügend kalorischer Ernährung weichen die Oedeme prompt. (Veil). Lichtwitz und Lippmann berichten von Fällen, wo die Oedeme nach Salzzulage allein wieder auftraten und nach Erniedrigung wieder verschwanden. Alle anderen Autoren haben allerdings nichts Derartiges beobachtet.

Kurz möchte ich auch noch den kardialen Hydrops und die Verhältnisse bei Herzkranken erwähnen. Strauss findet bei kardialem Hydrops: Oligohydrurie, normalen oder leicht erhöhten prozentualen Kochsalzgehalt im Gegensatz zum renalen Hydrops, wo er eine wenig erniedrigte Urinmenge und stärker erniedrigten prozentualen Kochsalzgehalt festgestellt hat. Wie beim renalen findet er auch beim kardialen Hydrops die Gesamtkochsalzausfuhr häufig erniedrigt, doch sieht er bei Letzterem neben einer indirekten eine direkte Kochsalzretention. Die Wasser- und Chlorausscheidung ist bei Herzkranken allein von der Zirkulation abhängig. Die Ausfuhr beider Stoffe kann aber unabhängig voneinander erfolgen. (Bittorf und Jochmann).

Barantschik stellte fest, daß auch bei völlig kompensierten Herzkranken unter sonst gleichen Verhältnissen bei geringer Leistungsfähigkeit 15 g Kochsalz, die an einem Tage der Nahrung zugeführt werden, im Allgemeinen langsamer den Körper durch die Nieren wieder verlassen, als bei guter Zirkulation. Da kein Parallelismus zwischen Kochsalz- und Wasserausscheidung bestand, setzt Barantschik eine „Chloruration sèche" voraus.

Bittorff findet, daß Kochsalzzulage auch bei gleichzeitigen Oedemen nicht zur Wasserretention führt, sondern im Gegenteil kann Kochsalzzufuhr chlor- und wassertreibend wirken. Der Chlorgehalt nicht nephritischer Oedeme, Transsudate und Exsudate ist oft erheblich höher, als von denen Nierenkranker. Falta ist gegenteiliger Ansicht und spricht von „Achloridoedemen" bei Herzkranken, weil die Flüssigkeit seiner Meinung nach weniger Chloride als andere Oedemflüssigkeiten enthält und Beckmann meint daß eine Trennung der Oedemflüssigkeiten überhaupt nicht zu Recht besteht.

Weitgehendste Veränderungen des Wasserhaushaltes findet man beim Diabetes insipidus. Man versteht jetzt darunter eine primäre Polyurie von Dauer, die von gesunden Nieren geleistet wird und die auch bei Entziehung der Wasserzufuhr nicht in der Weise sistiert, wie es bei der normalen Diurese der Fall ist. Veil bezeichnet den Diabetes insipidus als eine einheitliche Krankheit, soweit er den Symptomenkomplex von Polyurie, Polydipsie und Konzentrationsverminderung im Urin, sowie von Ver-

änderungen im intermediären Wasser- und Salzhaushalt umfaßt. Nach Art der Stoffwechselstörungen handelt es sich aber um zwei fundamental verschiedene Erkrankungen, die nach ihren äußerlich hervorstechendsten Merkmalen die Bezeichnung des hyperosmotischen-hyperchloraemischen und hypoosmotischen-hypochloraemischen Diabetes insipidus erhalten. Zwischen dem gesamten Wasserhaushalt beider bestehen diametrale Gegensätze, wie auch die Wirkung des Kochsalzes auf beide eine verschiedene ist. Im Falle des hyperosmotischen Diabetes insipidus ist die Fähigkeit des Organismus, sein Wasser festzuhalten, verloren gegangen, und es tritt der Zustand der Verdurstung ein. Beim hypoosmotischen Diabetes insipidus liegen die Verhältnisse ganz anders und es scheint sich der ganze Organismus dabei auf andere, niedrige osmotische Verhältnisse einzustellen. Die Untersuchung der intermediären Bewegungen im Salz- und Wasseraustausch weisen darauf hin, daß hier nicht primär renale, sondern primäre Gewebsanomalien vorliegen (V e i l).

Wird einem Diabetes insipidus Kranken der hyperosmotisch-hyperchlorämischen Form probatorisch Kochsalz gereicht (10 bis 20 g), so reagiert er darauf nicht wie der normale, dessen Blut sich dem Eiweisgehalt nach verdünnt, vielmehr erhöht sich darauf hin bei ihm der Eiweisgehalt. Das zugeführte Kochsalz bedingt also keine Wasserzufuhr ins Blut. V e i l bezeichnet dieses Verhalten, das auch bei Schrumpfnierenkranken vorkommen kann, als „pathologische Kochsalzreaktion" gegenüber der gewöhnlichen physiologischen, die sich beim Herzkranken mit und ohne Dekompensation findet und glaubt, daß es, da der Wassergehalt des Blutes ganz normal ist, auf einer Disregulation der ganzen Austauschverhältnisse beruht.

Dieselben Normen findet S o c i n und weist auf die Gegensätzlichkeiten des Gewebsaustausches beim Diabetes insipidus den M a g n u s schen Gesetzen gegenüber hin. In der Mehrzahl der Fälle von Diabetes insipidus findet sich eine Kochsalzeliminationsstörung. T a l q u i s t bemerkte als Erster, daß bei kochsalzarmer Kost die Polyurie zurückging und M e y e r stellte das Parallele fest, daß je größer die Kochsalzmenge der Nahrung, eine umso stärkere Polyurie auftrat.

F i n k e l n b u r g beobachtete Fälle, die sich nun anders verhielten als die bisher beschriebenen. Hauptsächlich war es der

Chlorwechsel, der Abweichungen zeigte. Nach stärkerer Kochsalzdarreichung stieg das Kochsalz prozentual wie beim Normalen an. Eine Kochsalzausscheidung von 0,7 bis 1,13 % und absolute Kochsalzausscheidung von 34 g folgte der peroralen Kochsalzzulage von 25 g. Auch Lichtwitz fand Fälle, die sich auf Kochsalzzulage wie Normale verhielten. Veil fand bei solchen Fällen, daß die Kochsalzausscheidung im Urin nicht die gewöhnliche ist, sondern sogar besonders reichlich sein kann, also eine Neigung zur Hyperchlorurie bestehen kann. In diesen Fällen ist kochsalzarme Kost ganz unwirksam. Die Wasserbilanz ist in solchen Fällen eine stabile, fixierte, was sich im Durstzustand beweist. Während bei der ersten Form, der hyperchlorämischen, sich starke Gewichtsverluste im Durstzustand zeigten, so findet man bei der zweiten, der hypochloraemischen Form, nicht nur Fehlen der Gewichtsverluste, sondern sogar manchmal ein Ansteigen. Es finden sich also doch ziemliche Gegensatzlichkeiten zwischen den beiden Formen, und Veil vertritt die Ansicht einer Verschiedenheit im Gegensatz zu anderen Autoren wie u. a. Bauer und Aschner auf das Entschiedenste.

Zum Schluß möchte ich noch über die Merkwürdigkeiten des Kochsalzstoffwechsels bei der Pneumonie berichten. Redtenbacher erwähnt als Erster eine Kochsalzretention bei der Pneumonie. Es besteht in der großen Mehrzahl aller Fälle eine Retention bald in stärkerem, bald in schwächerem Maße. Die Retention soll sogar so weit gehen, daß überhaupt kein Kochsalz im Harn erscheint. Dabei ist sie weder abhängig von dem Allgemeinbefinden des Kranken, noch von der Höhe des Fiebers, noch vom Grade der Ausdehnung des Prozesses in den Lungen und ebensowenig von der Menge des in der Nahrung eingeführten Kochsalzes. Die Retention beginnt acut, steigt weiter an, überdauert die Krise 2 bis 3 Tage, um mehr oder weniger acut zu weichen. (v. Hösslin). Bei Pneumoniekranken machte v. Hösslin Versuche mit 10 g Kochsalzgaben. Es bestand bei allen Patienten schon vor der Gabe eine ausgesprochene Neigung zur Retention von Kochsalz, infolge deren die Kochsalzausscheidungen im Urin bis auf kleinste Mengen herabsinken kann. Bei einer einmaligen Zulage von 10 g Kochsalz trat in der Regel eine geringe Erhöhung des prozentualen, sowie des gesamten Kochsalzgehaltes

ein; sie ist jedoch nie so intensiv, daß nicht der größte Teil des Kochsalzes im Organismus zurückbehalten wird. Eine Steigerung der Urinmenge ist nur in einzelnen Fällen konstatiert worden. Eine abnorm gesteigerte Wasserzufuhr allein war nicht imstande, trotz Vermehrung des Urins eine merkliche Kochsalzausfuhr auszulösen; gleichzeitige Kochsalzzufuhr verhinderte auch die vermehrte Wasserabgabe durch den Urin bei Retention von Kochsalz. In der Regel setzte die Ausschwemmungsperiode des Kochsalzes nicht sofort mit der Entfieberung ein, sondern erst 2 bis 3 Tage nach Ablauf derselben. Sie wird mehr durch Steigen des prozentualen Kochsalzgehaltes als der Wassermenge besorgt. Es kann vorkommen, daß die Kochsalzausschwemmung am Tage der Krise einsetzt. Hierfür kann auch v. Hösslin keine Erklärung geben; doch hält er es nicht für unmöglich, daß es der Einfluß des dargereichten Kochsalzes ist.

Ueber das Fehlen des Kochsalzes und seinen Aufenthaltsort im Organismus gehen die Ansichten auseinander. Traubes Annahme, daß das Kochsalz nicht resorbiert wird und eine Ausscheidung mit den Fäzes erfolgt, dürfte nach Ansicht der meisten Autoren falsch sein. Da keine Abhängigkeit der Kochsalzretention von der Ausdehnung des Prozesses besteht, hat die Ansicht von Beale und Redtenbacher, daß das Kochsalz im pneumonischen Exsudat sich aufhalte, auch nicht viel für sich. Garrat, Hutchinson u. a. glauben das Kochsalz in den Organen, Laudenheimer, Schwarz u. a. im Blute zu finden. v. Hösslin fand allerdings im Blute nichts, was für die letzte Annahme sprechen könnte, im Gegenteil fand er die Blutwerte eher zu niedrig als zu hoch. Er ist der Ansicht, daß es sich nie um eine lokale, sondern immer nur um eine diffuse Chlorauf-speicherung handeln kann.

Auch die Ansichten über die Kochsalzretentionen sind verschieden. Röhmann nimmt Stoffwechselveränderungen an, Salkowski macht das Fieber verantwortlich; Hymans v. d. Bergh glaubt, daß in den veränderten Diffusionsbedingungen der Gewebe die Ursache zu suchen sei, während Leyden der Ansicht ist, daß durch Fieber eine Wasserretention eintritt und diese wieder eine Kochsalzretention bewirkt. Krauss allerdings beweist das Gegenteil und hält das Nachlassen der Herzkraft für das Entscheidende. Französische Forscher nehmen

primäre Vorgänge an; so läßt Labbé die Wahl zwischen einer klinisch latenten Alteration des Nierenfilters und der Möglichkeit einer vom anatomischen Gesichtpunkte aus funktionellen Ursache, während Laubry an eine Niereninsuffizienz glaubt, eine Ansicht, der heute die meisten Autoren zuneigen, die die Kochsalzretention bei Pneumonie für den Ausdruck einer renalen Schädigung halten. v. Monakow fand bei Pneumoniefällen den Kochsalzgehalt des Blutes weit unter die normalen Minimalwerte herabgesunken und glaubt, daß den Nieren bei der Pneumonie viel zu wenig Kochsalz angeboten wird, und dadurch die Ausscheidung durch die Nieren nur minimal ist. Er fand den Kochsalzwert des Serums weit unter dem normalen Schwellenwert Ambard's. Bei Versuchen mit Kochsalzzulagen fand v. Monakow, daß auch diese nicht genügend eliminiert werden, und er versuchte das Absinken des Kochsalzgehaltes im Blut an Hand eines Falles zu erklären. Bei einem Herzinsuffizienten mit kardialen Oedemen, die auf Digitalis und Theocin schwanden, fand Monakow im Blute, als der Patient ein schweres Lungenoedem bekam, dem der Exitus folgte, Wasser- und Kochsalzgehalt beträchtlich herabgesunken. Monakow glaubt nun, daß der plötzliche, nicht entzündliche Erguß in die Lungen dem Blute offenbar Kochsalz entzogen hat und kommt zu dem Schluß, daß also ein schon relativ kleines Exsudat in den Lungen genügen müsse, um dem Blute Kochsalz zu entziehen und den Kochsalzgehalt des Blutes recht erheblich zu senken. Wieso allerdings der Kochsalzverlust durch Depots oder Zufuhr von außen nicht wieder ersetzt werden kann, vermag v. Monakow auch nicht zu erklären.

Bei der Influenzalungenentzündung erfolgen die Kochsalzausscheidungen nach Eisleb in derselben Weise wie bei der croupösen Pneumonie. Deutliche Kochsalzretention fand Eisleb auch bei Influenza mit geringen oder gar keinen Lungenerscheinungen.

In neuester Zeit ist noch eine Veränderung des Kochsalzstoffwechsels gefunden worden und zwar infolge von Röntgenstrahlen. Der von v. Gauss so benannte „Röntgenkater", der sich durch allgemeine Abgeschlagenheit, Uebelkeit, Erbrechen, Brechreiz und Appetitlosigkeit bemerkbar macht und bis 48 Stunden anhalten kann, ist eine oft beobachtete Schädigung nach Röntgenbestrahlung.

Auf Grund der von Volz gemachten Mitteilung, daß physiologische Kochsalzlösungen den Röntgenkater günstig beeinflussen, unternahmen Schlangintweit und Sielmann es, den Kochsalzstoffwechsel, insbesondere das Serumkochsalz, in seiner Abhängigkeit von den Röntgenstrahlen zu untersuchen. Schlangintweit und Sielmann gaben vor der Bestrahlung genau bekannte kochsalzarme Kost mit Zulagen von 5 und 10 g Kochsalz und fanden, daß der Kochsalzgehalt des Serums nach der Bestrahlung sehr rasch sinkt, in den Nachmittagsstunden auf dieser Höhe bleibt oder langsam wieder ansteigt und am nächsten Tage wieder annähernd den Wert des Vortages erreicht hat. Diese Autoren führen den Röntgenkater auf die geschilderten Veränderungen des Kochsalzwechsels zurück und empfehlen therapeutisch Kochsalzgaben per os oder Injektionen von physiologischen Kochsalzlösungen, wonach sie ausgezeichnete Resultate sahen.

Ihrer Ansicht neigen auch Nenda und Redlich zu, die zu ähnlichen Resultaten gelangen und glauben, daß der erste Angriffspunkt der Röntgenstrahlen auf den Menschen das Eiweiß ist. Die nahen Beziehungen klinisch wie auch im Experiment zwischen Eiweißzerfall und Kochsalzschwankungen rücken das Kochsalz in den Vordergrund.

Nevermann kann sich den oben angeführten Ansichten nicht in dem Maße anschließen; er hält den Kochsalzstoffwechsel von nicht so überragender Bedeutung für das Zustandekommen des Röntgenkaters, sondern gibt nach seinen Versuchen dem vegetativen Nervensystem die Hauptschuld.

Aus den oben angeführten Versuchen ergibt sich eine innige Beziehung zwischen Kochsalz- und Wasserhaushalt, übereinstimmend in der Abhängigkeit von einander, wenn auch nicht immer in der Richtung des Ablaufs der Reaktion. Aus der Fülle der Bilanzversuche heraus aber erhebt sich die Frage nach dem Warum. Sie beantworten, heißt eingehen in das große Gebiet, das den Einfluß und die Bedeutung der anorganischen Salze für die Funktion der Zellen umfaßt. Hierher gehört zunächst das Gesetz des Isosmie der Körperzellen und Säfte wahrscheinlich auf den Donnan'schen Gleichgewichtsregeln beruhend. Die Zufuhr von Kochsalz und besonders parenteral verabreicht, muß eine Veränderung in dem relativen osmotischen Gleichgewichtszustand des Körpers schaffen; in dem Bestreben, seine

Isomie zu wahren, wird ein Flüssigkeitsaustausch zwischen Blut und Gewebe vor sich gehen. Diese auf den Gesetzen der Osmose beruhende Beziehung zwischen den Geweben als Vorniere im Sinne Volhards und der Harnabsonderung spiegelt sich besonders schön in den Versuchen von M. Curtis wieder: Nach Injektion von Euphyllin setzt ein rascher Anstieg des Chloridgehaltes des Blutes ein, kurz danach trat die Diurese auf. Brachte er dagegen eine 6,7 %ige Rohrzuckerlösung in die Peritonealhöhle, so wandert sehr rasch Chlorid aus dem Blut in das Exsudat, die Diurese bleibt aus, während sie bei intraperitonealer Injektion von physiologischer Kochsalzlösung bestehen bleibt. In diesem Sinne ist die Arbeit der Niere selbst nur eine sekundäre, das funktionelle Verhalten der Nierenzellen aber wird als ein Faktor für die Diurese bei der Deutung von Bilanzversuchen mit in die Wagschale zu werfen sein. Der verschiedene Zustand der Nierenzellen bei Nierenerkrankungen gibt z. B. wohl die Erklärung für die verschiedenen Befunde, die oben erwähnt, besonders auch gegenüber nichtpathologischen Fällen. Curtis hat besonders auf den Chloridgehalt geachtet. Derselben Ansicht waren Widal und Achard, die das Cl. als hydropigen wirkendes Ion in den Vordergrund schoben. Dem gegenüber stellte Magnus-Lewy die Bedeutung des Na Ions als den für die Diurese entscheidenden Teil des Kochsalzes fest. Unter dem Einfluß von Elektrolyten, besonders der Kationen, — ich folge hier den Ausführungen von S. G. Zondek — findet an der Zelle eine Wasserbewegung statt. Diese wurde direkt nachgewiesen durch Versuche von Oehme und Wollheim. Da nach den Untersuchungen von S. G. Zondek die Wirkung des Na auf das vegetative System sich im Wesentlichen in derselben Richtung bewegt wie die des K Ions, so ist dieser Einfluß auf die Wasserbewegung wohl mit Bestimmtheit anzunehmen. Mutatis mutandis wird hier eine Aenderung in irgend einem Punkte des vegetativen Systems — in dem von Kraus postuliertem Sinne (Nerv, Hormon, Ion etc.) — eintreten, eine Aenderung in dem Wechselspiel zwischen Na Ion und Wasserbewegung und so vielleicht eine Erklärung für den veränderten Kochsalz- und Wasserhaushalt bei verschiedenen Erkrankungen der Drüsen mit innerer Sekretion, bei Fehlnährschäden etc. geben.

Literaturverzeichnis.

Achard, Sitzung der soc. med. d.. hôp. d. Paris, 1902.
—, ebenda 1903.
— und Loeper, Soc. de biol. 1901.
Adolph, zit. nach Nonnenbruch.
Ambards, Cpt. rend. des séances. de la soc. de biol. 1910.
Arnoldi, Berl. klin. Wochenschr. 1913.
Aschner und Bauer, Dtsch. Arch. f. klin. Med. 1922.
—, Wien. Arch. f. inn. Med. Band I.
Asher, zit. nach Veil.
Barantschik, Deutsch. Arch. f. klin. Med. Band 114.
Beale, zit nach v. Hösslin.
Baader, Dissert. 1896 Heidelberg.
Belli, Ztschr. f. Biol. Bd. 45.
Beckmann, Dt. Arch. f. klin. Med. 1921.
—, Münch. med. Wochenschr. 1922.
Bickel, All. med. Zentr. Zeitung. Jahrg. 89.
Bittorf, Dt. Arch. f. klin. Med. Bd. 94.
— und Jochmann, ebenda Bd. 89.
Blumenthal, Med. Klinik 1906.
Borelli und Girardi, Dt. Arch. f. klin. Med. Bd. 116.
Brasol, Arch. f. Physiol. 1871.
, ebenda 1884.
Brunn, Zentralblatt f. inn. Med. 1920.
Cohnstein, Pflügers Arch. Bd. 62.
Courmont, zit. nach Jochmann.
Curtis, klin. Wochenschr. 1925.
Dastre u. Loye, Arch. d. phys. u. path. 1888—89.
Eisleb, Dt. Arch. f. klin. Med. Bd. 134.
Engels, Arch. f. exp. Path. u. Pharmak. Bd. 51.
Eppinger, Zur Pathol. u. Therapie d. menschl. Oedems 1917.
Falta, Wiener klin. Wochenschr. 1917.
Finkelnburg, Dt. Arch. f. klin. Med. Band 91.
—, ebenda Bd. 100.
Frey, ebenda Bd. 123.
Garratt, Med. chirurg. transact. 1904.
Georgopolus, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 60.
Ginsberg, u. Cow, Arch. f. exp. Path. u. Pharmak. Bd. 69.

Gottlieb, ebenda Bd. 45.
Grüner, Zeitschr. f. klin. Med. 1907.
Grunwald, Dt. Arch. f. klin. Med. Bd. 87.
Hamburger, Zeitschr. f. Biol. 1890.
Hashimoto, Arch. f. exper. Path. u. Pharmak. Bd. 76.
v. Hattingberg, Dissert. 1921 München.
Hedinger u. Schlayer, Dt. Arch. f. klin. Med. Bd. 114.
Heidenhain, Hermans Handb. d. Physiol. 1883.
Heinecke u. Meyerstein, Dt. Arch. f. klin. Med. 1907.
Höber, Physiologie der Zelle.
—, Physiologie des Menschen.
v. Hösslin, Habilitationsschrift 1909.
—, Dt. Arch. f. klin. Med. Bd. 93.
—, ebenda Bd. 102.
—, ebenda Bd. 103,
Hutchinson, zit. nach v. Hösslin.
Jansen, Münch. Med. Wochenschr. 1918.
—, Habilitationsschrift 1920.
Jochmann, Med. Klinik 1906.
Klein u. Verson, Sitzungsbericht d. Wien. Akad. 1867.
Klikowicz, Arch. f. Anat. u. Phys. 1886.
Koch, Dissert. 1922 Würzburg.
Koczikowski, Zeitschr. f. klin. Med. 1903.
Kövesy u. Illger, Berl. klin. Wochenschr. 1902.
Krehl, Handb. d. Physiologie.
Labbé, zit n. v. Hösslin.
Lasch, Dt. med. Wochenschr. 1921.
Lewy, Münch. med. Wochenschr. 1919.
Laudenheimer, zit. n. v. Hösslin.
v. Leyden, zit. n. v. Hösslin.
Lichtwitz u. Lippmann, Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmak. Bd. 65.
— u. Stromeyer, Dt. Arch. f. klin. Med. Bd. 116.
Ljubomudroff, Vojenno medizinski, Journ. 1903.
Limbeck, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmak. Bd. 25.
Ludwig, Lehrb. d. Physiol. 1861.
Magnus, Arch. f. exper. Pharmak. u. Pathol. Bd. 42.
—, ebenda Bd. 44.
—, ebenda Bd. 45.
—, Münch. med. Wochenschr. 1906.
Magnus-Alsleben, ebenda 1914.
—, ebenda 1916.
—, ebenda 1919.
Magnus-Levy, Allg. med. Zentralztg. 89. Jahrg.
—, Dt. med. Wochenschr. 1920.

—, Zeitschr. f. klin. Med. 1921.
—, aus v. Noordens Handb. d. Pathol. d. Stoffwechsels.
Marischler, Arch. f. Verdauungskrankheiten Bd. 17.
Erich Meyer, Dt. Arch. f. klin. Med. Bd. 82.
—, ebenda Bd. 83.
Mohr, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 51.
v. Monakow, Dt. Arch. f. klin. Med. Bd. 115.
—, ebenda Bd. 116.
—, ebenda Bd. 122.
—, ebenda Bd. 123.
—, ebenda Bd. 128.
Münzer, Arch. f. exper. Path. u. Pharmak. Bd. 41.
Nender und Redlich, Klinische Wochenschrift 1923.
Nevermann, ebenda.
Nonnenbruch, Erg. d. inn. Med. u. Kinderheilk. 1924.
—, Dt. Arch. f. klin. Med. Bd. 110.
—, ebenda Bd. 122.
—, ebenda Bd. 136.
—, Dt. med. Wochenschr. 1922.
—, Münch. med. Wochenschr. 1921.
v. Noorden, Handb. d. Pathol. d. Stoffwechsels.
Oehme, Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmak. 1918.
—, ebenda 1921.
—, ebenda 1924.
—, Berl. klin. Wochenschr. 1923.
Prigge, Dt. Arch. f. klin. Med. Bd. 139.
Pollag, Schweizer med. Wochenschr. 1920.
F. P. Richter, Zentralblatt f. inn. Med. 1896.
—, Berl. klin. Wochenschr. 1905.
Röhmann, zit. n. v. Hösslin.
Salkowski, zit. n. v. Hösslin.
Schittenhelm u. Schlecht, Zeitschr. f. d. ges. exper. Med. 1918.
—, Münch. med. Wochenschr. 1918.
Scherer, Dissertation 1921 Heidelberg.
Schlangintweit u. Sielmann, klin. Wochenschr.. 1923.
Schwenkenbecher, Handb. d. allg. Path. v. Krehl-Marchand, Bd. 2.
Siebeck, Pflügers Arch. 1923.
—, Zeitschr. f. ärztl.. Fortbildung 1920.
—, Dt. Arch. f. klin. Med. Bd. 128.
—, ebenda Bd. 137.
— u. Doll, ebenda Bd. 116.
Sozin, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 78.
Starling, Journ. of Physiol. 1899.

Strauss, Ther. d. Gegenw.. 1902.
—, ebenda 1903.
—, d. chron. Nierenentzündungen 1902.
—, d. Nephritiden 1916.
—, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 47.
—, Berl. klin. Wochenschr. 1902.
—, ebenda 1922.
Schwarz, Arch. f. exper.. Pharm. u. Path. 1900.
Talquist, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 49.
Traube, zit. n. v. Hösslin.
Tuteur, Zeitschr. f. Biol. 1910.
Veil, Dt. Arch. f. klin. Med. Bd. 112.
—, ebenda Bd. 113.
—, ebenda 115.
—, ebenda 119.
—, ebenda Bd. 139.
—, Bioch. Zeitschr. 1918.
—, Ergeb. d. inn. Med. u. Kinderheilk. 1923.
— u. Spiro, Münch. med. Wochenschr. 1918.
v. Voit, über d. Einfl. d. Kochsalzes i. d. Nahrung usw. München 1860.
Volhard, d. hämatogenen Nierenkrankheiten i. Mohr-Stähelins Handb. Bd. 3.
— u. Fahr, d. Brightsche Nierenkrankheit Berlin 1914.
Umba, aus Kraus-Brugsch, Handb. d. spez. Path. Bd. I.
Wahlgren, Arch. f. exper. Path. u. Pharm. Bd. 61.
Widal u. Javal, Variat. de la Chloruration usw. Paris 1904.
Wollheim, Berl. klin. Wochenschr. 1925.
Zondek, ebenda 1925.

Lebenslauf.

Vertasser dieser Arbeit, Fritz Salomon, wurde am 15. X. 1900 zu Berlin als Sohn des Fabrikanten, Max Salomon, und seiner Frau Frieda, geb. Magnus-Alsleben, geboren. Er besuchte von 1906—1909 das Mommsen-Gymnasium zu Berlin-Charlottenburg und von Oktober 1909 bis Anfang des Jahres 1918 das Werner-Siemens Real-Gymnasium zu Berlin-Schöneberg, das er mit der Ober-Primareife verließ. Er trat dann freiwillig ins Rote Kreuz ein, wo er bis Ende des Krieges auf einem Lazarettzug tätig war. Am 19. Dezember 1918 bestand er die Reifeprüfung und ließ sich dann für das Studium der Medizin an der Universität Berlin immatrikulieren. Bis zum Physikum studierte er in Freiburg i. B. und Berlin und bestand seine ärztliche Vorprüfung im November 1921. Seine klinischen Semester absolvierte er in Berlin, Würzburg und Breslau. Am 16. August 1924 bestand er die ärztliche Prüfung vor der Prüfungskommission in Breslau mit der Zensur gut.

Sein praktisches Jahr absolvierte er an der Poliklinik der II. medizinischen Klinik des Herrn Geheimrat Prof. Dr. Kraus.